

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

1039 N

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy CAUBERT

Né le 30 Novembre 1928, à Laon (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le

196

La lipomatose symétrique diffuse
à prédominance cervicale
et "complications" neurologiques

*

(A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS)

Président : M. DEGOS, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : CAUBERT

Prénom : Guy

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CAUBERT (Guy) — La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale et «complications» neurologiques. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1964, in-8°, 40 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

CAUBERT (Guy) — La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale et «complications» neurologiques. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1964, in-8°, 40 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

CAUBERT (Guy) — La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale et «complications» neurologiques. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1964, in-8°, 40 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

CAUBERT (Guy) — La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale et «complications» neurologiques. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1964, in-8°, 40 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy CAUBERT

Né le 30 Novembre 1928, à Laon (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le

196

La lipomatose symétrique diffuse
à prédominance cervicale
et "complications" neurologiques

*

(A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS)

Président : M. DEGOS, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. DE), GENNES (L. DE), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIE (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RICHT (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.)

DOYEN : Gaston CORDIER,

1^{er} ASSESSEUR : Daniel BARGETON — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	DELMAS (A.)	Microbiologie (Bactériol. et virologie) .. .	FASQUELLE (R.)
Anatomie pathologique ..	DELARUE (J.)	Parasitologie .. .	BRUMPT (L.-C.)
Anesthésiologie .. .	BAUMANN (J.)	Pathologie chirurgicale ..	LAURENCE (G.)
Biochimie médicale .. .	JAYLE (M.-F.)	Pathologie exotique .. .	N..
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports ..	MALMEJAC (J.)	Pathol. expér. et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Biologie médicale .. .	FAUVERT (R.)	Pathologie médicale .. .	LAROCHE (Cl.)
Biophysique médicale ..	BUGNARD (L.)		BRICAIRE (H.)
	DOGNON (A.)	Pathologie respiratoire ..	TURIAF (J.)
Cancérologie méd. et soc.	DJOURNO (A.)	Pathol. et thérap. générales	DEPARIS (M.)
Chimie pathologique .. .	BERNARD (J.)	Pharmacologie .. .	CHEYMOL (J.)
Embryologie .. .	SCHAPIRA (G.)	Physiologie .. .	BARGETON (D.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie .. .	TUCHMANN (H.)		PARROT (J.)
Histologie .. .	JOANNON (P.)	Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Hygiène et méd. préven.	GIROUD (A.)	Radiologie médicale .. .	DESGREZ (H.)
Médecine du Travail ..	BOYER (J.)	Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	CAUCHOIX (J.)
Médecine légale .. .	DESOILLE (H.)	Thérapeutique .. .	CONTE (M.)
	DEROBERT (L.)	Thérapeutique appliquée ..	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)	Physiologie .. .	DEJOURS (P.)
Biochimie médicale .. .	DESGREZ (P.)	Physique médicale .. .	KELLERSHOHN (L.)
	POLONOVSKI (J.)		GOUGEROT (L.)
Biologie médicale .. .	BOURLIÈRE (F.)	Radiologie médicale .. .	FISCHGOLD (H.)
Pharmacologie .. .	LÉVY (Mlle J.)		

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

<i>Cliniques :</i>		<i>Cliniques :</i>	
— carcinologique chirurg. (Necker) .. .	REDON (H.)	— Génétique médicale (Enfants-Malades) .. .	LAMY (M.)
— cardiol. (Broussais) ..	SOULIÉ (P.)	— gynécologique (Broca) ..	HUGUIER (J.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.); - <i>Cochin</i> : LEGER (L.); - <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.); - <i>Pitié</i> : CORDIER (G.); - <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.); - <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.); - <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).		— maladies des Enfants (Enfants-Malades) .. .	TURPIN (R.)
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades) ..	FÈVRE (M.)	— maladies infectieuses (Claude-Bernard) .. .	MOLLARET (P.)
— chirur. orthopéd. et traumatol. (Cochin) ..	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)	— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) ..	DELAY (J.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais) .. .	DUBOST (Ch.)	— malad. metab. (Necker) ..	HAMBURGER (J.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec) .. .	MATHEY (J.)	— maladies du sang (Broussais) .. .	MARCHAL (G.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	— maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..	CASTAIGNE (P.)

Cliniques :

MM.

- médicales : Broussais : MILLIEZ (P.), LENÈGRE (J.); - Cochin : BROUET (G.); - Hôtel-Dieu : BARIÉTY (M.); - Lariboisière : SÈZE (S. DE); - Pitié : DREYFUS (G.); - Saint-Antoine : KOURILSKY (R.), BOUDIN (G.).
- d'hydrologie et de climatologie (Bichat) .. DEBRAY (Ch.)
- médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) .. MARIE (J.)
- médicale propédeutique (Broussais) .. JUSTIN-BESANÇON (L.)
- médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .. DEROT (M.)
- neuro-chirurgie (Pitié) .. DAVID (M.)
- neurolog. (Salpêtrière) GARCIN (R.)
- obstétricales : Baudelocque : LACOMME (M.); - Foch (Suresnes) : MERGER (R.).
- obstétricale et gynécol. (Port-Royal) .. VARANGOT (J.)
- ophtalmol. (Hôtel-Dieu) RENARD (G.)
- » (Cochin) .. OFFRET (G.)
- oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) .. AUBRY (M.)

Cliniques :

MM.

- pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul) N...
- pneumo-phtisiologie (Laennec) .. BERNARD (E.)
- neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .. MICHAUX (L.)
- rhumatologie médicale et sociale (Cochin) .. COSTE (F.)
- stomato. (Salpêtrière) .. DECHAUME (M.)
- thérapeutique chirurg. (Vaugirard) .. ROUX (M.)
- thérapeutique médicale (Saint-Antoine) .. LEMAIRE (A.)
- toxicologique .. GAULTIER (M.)
- urologique (Cochin) .. ABOULKER (P.)
- chirurg. orthopédique et traumatologique .. PADOVANI (P.)
- Séméiologie médicale .. DOMART (A.)
- Séméiologie et clinique chirurgicales .. POILLEUX (F.)
- Séméiologie traumatique et orthopédique .. JUDET (R.)
- Clinique urolog. (Necker) COUVELAIRE (R.)
- Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance (Trousseau) N...

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

- Hydrologie et climatologie GIBERTON (A.)
- Maladies infectieuses .. BASTIN (R.)
- Oto-Rhino-Laryngologie .. MADURO (R.)
- Pneumo-Phtisiologie .. KREIS (B.)

- Médecine : AZERAD (E.); BOUR (H.); LAMBLING (A.); LHERMITTE (F.); PEQUIGNOT (H.); PERRAULT (M.); SIGUIER (F.); WORMS (R.).
- Rhumatologie .. DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie : MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.); GILLOT (C.); HUREAU (J.).

Anatomie pathologique : Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) *pr. s. ch.* MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *pr. s. ch.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie : Mme DU BOUCHET; MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie : MM. BARBIER (P.); *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); DAGUET (G.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale : MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.), *pr. s. ch.*; CORNILLON (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); JÉROME (H.); KRUH (J.); LEGRAND (J.-Cl.); NORDMANN (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Biologie médicale : MM. BENHAMOU (J.-P.); BOIVIN (P.); HARTMANN (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Cardiologie : M. HATT (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.); HEWITT (J.); TOURAINE (R.).

Electro-Radiologie : MM. HEITZ (F.), *m. conf.*; LEDOUX-LEBARD (G.).

Embryologie : M. ROUX (Ch.).

Hématologie : MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie : MM. COUJARD (R.), *p. s. ch.*; DA LAGE; MAROIS (M.); RACADOT (J.); SCHRAMM (B.).

Hydrologie : MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène : MM. BLANCHER (G.); CORRE-HURST (Mme L.); ROUSSEL (A.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses : MM. DUPONT (V.); LISSAC (J.); RAPIN (M.).

Maladies métaboliques : MM. ANTOINE (B.); CROSNIER (J.); RICHET (G.); SEBAOUN (J.).

Médecine légale : MM. BOURGUIGNON (A.); FOURNIER (E.); GUENOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du Travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. CAMBIER (J.); CATHALA (H.); ESCOUROLLE (R.); GAUTIER (J.-Cl.); LAPRESLE (J.); LEREBoullet (J.); PICHOT (P.); TARDIEU (G.).

Obstétrique : MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); LEWIN (D.); MUSSET (R.); ROBÉY (M.); SENEZE (J.); SUREAU (C.); TCHOBROUTSKY (M^{me} C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophthalmologie : M^{mes} AUVERT (B.); FONTAINE (M.); MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie : MM. DUPARC (J.); MAURER (P.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.); SERGENT (H.).

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉ-MONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LEPEUR (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); DEBRAY (J.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUX (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAUT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); ALISON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.);

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.*; HUGELIN (A.); LAURENT (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.*; VASSEUR (B.);

Physique médicale : MM.CHANTEUR (J.); COURSA-GET (J.); GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.*; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAEL (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRE (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.*; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHE (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.)
Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conser-
vateur du Musée d'Histoire de la Médecine :
M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
tions qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MON PERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEGOS

Professeur de la Chaire des Maladies Cutanées et Syphilitiques
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HARMEL-TOURNEUR

Chef de Service de Dermatologie
à l'Hôpital de Reims

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,
en témoignage de notre profonde reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR KALIS

Assistant de Dermatologie de l'Hôpital de Reims

*Les conseils, l'intérêt que vous avez porté
à ce sujet ont facilité la réalisation de ce
travail.*

*Recevez ici l'expression de ma respec-
tueuse gratitude.*

INTRODUCTION

Notre travail porte sur l'étude et l'analyse de deux observations de MALADIE DE LAUNOIS-BENSAUDE avec manifestations neurologiques. Ces observations ont été recueillies dans le service de Dermatologie de l'Hôpital de Reims que dirige le Docteur HARMEL-TOURNEUR. Nous le remercions de la confiance qu'il nous a accordé en nous proposant ce sujet de thèse.

Après l'historique et un essai de classification des différentes lipomatoses, nous étudierons brièvement cette maladie, car depuis 1898, où elle fut magistralement décrite par LAUNOIS, ses caractères n'ont pas varié; sa symétrie, sa prédominance cervicale, ses déformations caractéristiques, l'absence de phénomènes douloureux, le développement le plus souvent tardif et lent de l'affection lui donnent une individualité clinique qui le différencie de façon très nette des autres lipomatoses disséminées.

L'étiopathogénie reste obscure. De nombreuses théories ont été émises. Toutes sont ingénieuses, aucune cependant ne donne entière satisfaction, et l'accord est loin d'être fait sur l'origine de cette curieuse maladie. Nous passerons donc en revue ces différentes théories.

Certains pensent à une origine infectieuse, d'autres à une perturbation du métabolisme des lipides sans aucun support biologique.

La théorie toxique est souvent invoquée (nos deux malades sont deux éthyliques dont l'un arrive au stade de cirrhose décompensée). Certains pensent à des perturbations endocriniennes dont le reflet le plus fidèle est une baisse des 17 ceto-stéroïdes.

Enfin, puisque nos deux malades présentent une maladie de LAUNOIS-BENSAUDE, avec l'un, un début de sclérose latérale amyotrophique, l'autre, une sclérose en plaques, nous insisterons sur la théorie nerveuse et sur le rôle du traumatisme dans la genèse de la lipomatose. Nous essaierons de voir s'il y a une coïncidence fortuite ou un rapport de cause à effet entre ces deux maladies.

HISTORIQUE ET CLASSIFICATION DES LIPOMATOSES

Parmi les nombreuses lipo-dystrophies actuellement connues, les lipomatoses tiennent une place de choix.

La première observation est due à BRODIE, en 1846, mais les deux premiers cas publiés dans la littérature médicale française sont de HUGUIER, en 1855, et FOUCHER, en 1863; à partir de cette époque, publication de WILLIAM, MAC CORMACK, en 1884, BAKER (1868) en Angleterre, MADELUNG (1888) en Allemagne.

En France, DARBEZ (1868), LANCEREAUX (1879), GENAC (1884), MATHIEU (1885). On parle de névromes-plexiformes (VERNEUIL), de lipomes-neurogènes; MADELUNG semble avoir isolé le premier la forme cervicale qu'il observe en 1888 « le lipome diffus du cou ».

Il y eut malheureusement une confusion terminologique telle, qu'il fallut attendre les travaux de GAY, en 1872, et la communication de LAUNOIS et BENSAUDE à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, en 1888, sur « l'adédo-lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale » pour que les caractères de la maladie soient précisés et qu'elle soit isolée des autres lipodystrophies avec lesquelles elle avait été très souvent confondue.

En éliminant le pseudo-lipome sus-claviculaire isolé, par VERNEUIL et POTAIN, en 1882, et en excluant les lipomes multiples nodulaires et les lipomes congénitaux qui peuvent une répartition symétrique, cette forme se trouve donc pour la première fois individualisée.

C'est en 1905, que CRÉMIEUX, dans sa thèse, classe les divers états lipomateux.

Il individualise 5 catégories de lipomatoses multiples symétriques :

- I) « La pseudo-lipomatose symétrique de VERNEUIL et POTAIN », caractérisée par des amas sous-cutanés, localisée dans les fosses sus-claviculaires et qui serait intermédiaire entre les œdèmes et les lipomes.

- II) « La lipomatose symétrique circonscrite » constituée par des lipomes encapsulés bien limités ou maladie de ROCH-LERI.
- III) « L'adéno-lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale » isolée par LAUNOIS et BENSAUDE.
- IV) « La lipomatose symétrique diffuse » dont on ne connaît que deux observations.
- V) « La maladie de DERCUM » qui est une obésité généralisée, associée à des formations lipomateuses douloureuses.

Beaucoup d'auteurs dont BUSCHKE et MATTISSOHN pensent qu'il s'agit d'une même maladie à des formes cliniques diverses.

En 1944, KRABBE et BARTELS reprennent la classification de CRÉMIEUX et font éclater le cadre trop étroit de la pseudo-lipomatose de VERNEUIL et POTAIN, dont ils revisent les observations publiées qui semblent se rapporter à une forme particulière de myxœdème. De même, la maladie de DERCUM leur apparaît n'être qu'une forme d'obésité douloureuse de la femme à la ménopause.

Ils rattachent les deux cas de lipomatose symétrique diffuse à une forme atypique de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE. Ces auteurs danois ne conservent de la classification de CRÉMIEUX que deux grands groupes :

- I) L'adéno-lipomatose, objet de notre thèse.
- II) La lipomatose circonscrite ou maladie de ROCH-LERI.

Par contre, ils font entrer les lipomatoses dans le cadre des « phacomatoses » qui sont au nombre de quatre :

- 1° La sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE qui associe des nodosités intra-cérébrales et des adénomes sébacés de la face.
- 2° La maladie de HIPPEL-LINDAU, qui comporte un angioblastome du cervelet, un angiome de la rétine et des tumeurs abdominales.
- 3° La neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN.
- 4° La maladie de STURGE-WEBER-KRABBE.

Rappelons que l'on décrit, sous le nom de phacomatose, depuis VAN DER HOEWE, un certain nombre d'affections congénitales dans lesquelles peuvent se développer sur la rétine des taches et des hyperplasies.

CARACTERISATION ET ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE

La description de LAUNOIS et BENSAUDE, en 1898, est toujours valable.

La tétrade caractéristique : lipomes, symétrie, diffusion, prédominance cervicale est nécessaire et suffisante pour poser le diagnostic.

1) Lipomes

Ce sont, soit des nodosités sous-cutanées dont la consistance pâteuse plus ou moins ferme, peut varier suivant la localisation, soit une nappe lipomateuse continue sans cloisons, qui noie la musculature tout en conservant son relief. Ils ne sont, en principe, pas douloureux ni spontanément, ni à la pression. Pour KRABBE, il n'y a pas de signe de compression du nerf périphérique. EVEN et SORS relèvent dans la littérature des cas de troubles objectifs très localisés, hyper ou hypo-esthésie. Parésie ou atrophie d'un groupe musculaire.

2) Symétrie

La symétrie de ces lipomes est un signe capital. Tantôt disposés par paires homologues, tantôt impairs et alors médians. Ils sont souvent d'emblée symétriques, apparaissant simultanément, parfois une néo-formation unique se bilatéralise secondairement.

3) Diffusion

Les formations lipomateuses sont mal limitées, entre elles et se continuent avec le tissu cellulo-adipeux. Elles peuvent adhérer aux plans profonds et envoyer des prolongements dans les aponévroses et les tissus environnants.

4) Prédominance Cervicale

Les malades atteints de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE sont très caractéristiques. C'est l'augmentation de la circonférence du cou, à double ou triple étage, fait de tuméfactions symétriques qui frappe d'emblée.

Le cou semble être le siège d'une tuméfaction unique étendue entre les régions paratidiennes, au bord inférieur du maxillaire inférieur. En réalité, on individualise des tumeurs symétriquement disposées; tumeurs n'adhérant ni à la peau qui les recouvre et qui est normale, ni aux plans profonds.

Ces tumeurs sont variables en nombre et en grosseur. Parfois distinctes les unes des autres, elles peuvent se recouvrir partiellement.

Leur consistance est assez particulière. Rénitente lorsqu'il s'agit de petits nodules, plus molle pour les grosses tumeurs. L'ensemble du cou est souvent par ailleurs le siège d'une infiltration diffuse. Les creux sus-claviculaires et la fourchette sternale peuvent être d'emblée comblés par ces masses lipomateuses. A la nuque, les saillies des fossettes rétro-auriculaires sont caractéristiques. On note, en effet, des deux côtés soulevant le pavillon, l'existence d'une tuméfaction occipito temporale bien limitée au pôle supérieur moins à la base du cou.

Outre ces lieux d'élection, des lipomes peuvent se voir aux racines des membres, dans la région épigastrique, dans la région pubienne, dans la région dorso-lombaire, l'ensemble réalisant la classique image de l'athlète de foire.

L'infiltration des pectoraux est souvent signalée. LAUNOIS et BENSAUDE écrivent, au sujet d'un de leur malade, qu'il était porteur de mamelles comme une femme qui nourrit.

FREQUENCE — SEXE

Pour KRABBE et BARTELS, 5 pour 1.000 de la population d'une ville comme Copenhague présenterait cette affection d'après le pourcentage des cas observés dans leur service de neurologie.

La lipomatose se voit ordinairement chez l'adulte de 25 à 50 ans. Elle frappe les deux sexes, mais avec une nette prédominance du sexe masculin : KRABBE, 37 hommes et 5 femmes; BOGAERT (1944), dans une statistique de 104 cas : 84 hommes et 20 femmes.

Cette affection est considérée habituellement comme acquise, cependant, des cas héréditaires sont fréquents. HELLIER, HUMPHREY ont pu observer 33 observations familiales réunissant 98 malades chez lesquels l'hérédité se manifeste en ligne directe le plus souvent.

Dans les antécédents, les auteurs s'accordent pour donner une place particulière aux traumatismes et aux intoxications chroniques au premier rang desquelles il faut citer l'alcoolisme (les deux malades de notre thèse sont des éthyliques chroniques avec tests hépatiques très perturbés).

L'éthylisme est, en effet, si fréquemment rencontré au cours de la lipomatose que CAROLI et BENSAUDE en font une affection essentiellement alcoolique au même titre que la cirrhose de LAENNEC.

Parmi les affections, le R.A.A. est souvent cité. Dans d'autres cas, la lipomatose serait intervenue après un avortement (WEISS) après une infection puerpérale.

Certains auteurs ont rapporté des observations dans lesquelles ils avaient vu apparaître une lipomatose après des traumatismes (un de nos malades a présenté sa lipomatose après une fracture cervicale de C.6 - C.7).

I. - MODE DE DEBUT

Le plus souvent, le début est progressif, mais LOEPER et PAROT ont individualisé un mode de début aigu, caractérisé par un ensemble de phénomènes généraux; asthénie accompagnée de sueurs volontiers nocturnes, céphalées, apparition de douleurs épigastriques, sans nausées ni vomissements. Ces symptômes précèdent de quelques heures l'éclosion des lipomes.

Mais dans la majorité des cas, le début est insidieux et les signes généraux n'existent pas. Le malade s'aperçoit de un ou plusieurs nodules qui s'accroissent progressivement au cours des années et nous sommes à la période d'état, caractérisée par la tétrade : tuméfactions lipomateuses - symétrie - diffusion - prédominance cervicale.

II. - EVOLUTION

Elle est lentement progressive et se fait par poussées successives, ces poussées survenant sans raison apparente. Parfois à l'origine, on peut retrouver des épisodes infectieux ou des traumatismes, l'évolution est en générale bénigne mais parfois émaillée de phénomènes neurologiques, ce qui est le cas de nos deux observations.

ROCHEGUDE rapporte 3 cas où étaient associés paraplégies douloureuses et lipomatoses et troubles variés de compression.

III. - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous serons assez brefs, la lipomatose est évoquée chez un adulte sur la présence de petits nodules enchassés dans le derme bien limités. Leur mobilité, leur consistance et leur siège sous-cutané font faire aisément le diagnostic.

Si après l'ablation des lipomes on fait une biopsie, celle-ci ne montre qu'un tissu adipeux banal avec cellules graisseuses entourées d'une trame conjonctive sans éléments de malignité.

On éliminera aisément les adénopathies cervicales consécutives à une maladie infectieuse, à une tuberculose, à une maladie de HOGDKIN, à un néo-laryngé ou pharyngé. Ces adénopathies sont bien caractéristiques et ne sont qu'un élément d'une maladie générale.

On peut évoquer également dans le diagnostic différentiel : les adiposes qui, par leurs caractères, ne ressemblent pas à la lipomatose :

A) Le syndrome adipo-génital de BABINSKI-FROELICH : il réalise un tableau tout à fait différent.

B) La lipodystrophie progressive de BARRAQUER-SIMONS : surcharge graisseuse de la ceinture pelvienne et amaigrissement de la moitié supérieure du corps.

C) L'adipose douloureuse ou maladie de DERCUM : se rencontre chez la femme et associe à une adiposité diffuse avec prédominance sur le tronc, des douleurs et des troubles psychiques. Il existe une forme nodulaire rare de la maladie de DERCUM et c'est avec elle que peut se poser le diagnostic. Mais la douleur est l'élément prépondérant de l'affection. Or, dans la lipomatose, la douleur n'existe pas ou très peu, mais certains auteurs (FULCONIS-LYON) en font des variétés cliniques d'une même maladie.

D) La neuro-fibromatose ou maladie de RECKLINGHAUSEN.

Quelques auteurs ont dit que ces deux affections ne seraient qu'un aspect différent d'un même processus. Nous ne le pensons pas. L'association de tumeurs du type molluscum, de pigmentation diffuse, de troubles psychiques, endocriniens réalisent un tableau caractéristique.

PATHOGENIE — ETIOLOGIE

Si l'étude clinique de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE est facile et ne semble devoir être modifiée.

Par contre, les diverses théories pathogéniques successivement émises témoignent de notre ignorance.

I. - THEORIE GANGLIONNAIRE

C'est la situation cervicale de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE au niveau de certaines régions riches en ganglions lymphatiques qui fait penser à VIRCHOW, en 1857, à BAKER, BOWLBY, à LAUNOIS et BENSAUDE puis à FIESSINGER que la lipomatose est une adénite primitive avec périadénite secondaire.

Cette théorie qui se fondait sur l'hypothèse d'une transformation du tissu lymphatique en tissu adipeux ne tint pas longtemps.

En 1924, MENÉTRIER constate l'absence fréquente de tissu ganglionnaire dans les biopsies pratiquées. Il pense même que le terme d'adéno-lipomatose doit disparaître pour faire place à celui de lipomatose.

KRABBE et BARTHELS, en 1944, partagent ce point de vue malgré P. CHEVALLIER qui, en 1934, voit une interpénétration des deux tissus adipeux et lymphatique.

II. - THEORIE ENDOCRINIENNE

En 1888, MADELUNG incrimine une hypothyroïdie. LENORMANT, ROTHMAN (1903), OLIVIERI (1929) sont de cet avis, en raison des succès thérapeutiques des médications thyroïdiennes.

En 1899, THIERBERGE incrimine l'hypophyse comme responsable de ces troubles.

En 1914, DIEULAFOY, BAUMEIL et GIRAUD signalent une hypertrophie hypophysaire avec modification de la selle turcique. Dans une de nos observations, la malade présente d'ailleurs une anomalie de la selle turcique qui est petite et fermée.

Le rôle de l'atteinte hypophysaire est invoqué par CUSHING, FRIGERIO, ASCANAZY qui trouvent des lésions nécrotiques dans cette glande.

En 1933, MOREIRA DA FONSECA rapporte un cas de lipomatose avec augmentation de volume de la selle turcique et destruction des apophyses clinoides postérieures. Il conclut à un trouble d'origine endocrino-sympathique dont le primum movens est l'insuffisance hypophysaire associée à une dystonie neuro-végétative avec hypofonctionnement génital et thyroïdien.

En 1948, MICHON, P. LOUYOT, Mme LOCHARD et J. SOLLIER présentent à la *Société médicale des Hôpitaux* un cas de lipomatose avec gynécomastie sécrétante et tachycardie paroxystique améliorée par les implants de testostérone.

Ces auteurs voient une corrélation entre lipomatose et gynécomastie et rendent responsable l'antéhypophyse.

SUAREZ-GONZALEZ, en 1954, étudie un sujet de 23 ans qui présente une maladie lipomateuse avec une morphologie gynoïde : petite taille, absence de libido, poils pubiens à topographie féminine ; la radio du crâne montrait une selle turcique diminuée.

La thèse de Mlle KAHN met en évidence l'aspect endocrinien de la lipomatose de LAUNOIS-BENSAUDE. Dans ses 5 observations, elle note un certain nombre de stigmates cliniques d'hypoandrisme qui a frappé le professeur Gilbert DREYFUS, Mlle le docteur GALI et ALEXANDRE et les ont conduits à pratiquer des dosages hormonaux.

L'aspect général des sujets révélait :

- une pilosité de répartition hypoandrique ;
- une absence de poils thoraciques ;
- une toison pubienne peu fournie et de forme triangulaire ;
- parfois une pseudo-gynécomastie ;
- les testicules sont normaux ;
- la libido est normale.

Une étude du morphotype effectuée selon la méthode de DECOURT et DOUMIC indique une tendance nettement gynoïde, surtout une élévation du diamètre bitrochantérien et une diminution importante du diamètre bi-huméral.

Les dosages hormonaux sont variables, mais bien souvent les 17 céto-stéroïdes sont abaissés entre 4,4 mg et 8,9 mg par vingt-quatre heures.

III. - THEORIE INFECTIEUSE

En 1892, RENDU présente un malade qui a vu apparaître des lipomes à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aiguë. Outre les streptococcies fréquemment citées (BOUJU-BUCQUOY), on relève dans les antécédents des malades du paludisme, des gonococcies, une infection puerpérale (POZZI), un avortement récent, une syphilis, mais dès 1901, l'école lyonnaise avec LABBE FERRAND puis JABOULAY et ROUSSEL attribuaient la maladie à une adénite bacillaire histologiquement constatée. Dans sa thèse, ROUSSEL, convaincu de l'origine inflammatoire des lipomes rattache la lipomatose à la tuberculose. Il rapproche ainsi dans une étiologie commune l'adéno-lipomatose et les adénites péri-viscérales. Ce point de vue est défendu par PONSET, MILIAN et BRIZARD ainsi que par BROCCA, en 1936, qui soulève à son tour à propos d'une malade la possibilité d'une étiologie tuberculeuse.

En 1957, COCHEZ, BLAISET et WOLFROMM ne retrouvent pas d'infection à l'origine de la maladie, mais dans l'un de leur cas, ils incriminent la tuberculose comme facteur déclenchant des poussées évolutives.

En conclusion, on peut penser que la bacilliose ne semble pas plus fréquente chez les lipomateux que dans le reste de la population, cependant, sa survenue peut créer un terrain favorable. Il en est de même pour les intoxications chroniques au premier rang desquelles se place l'intoxication éthylique, ce qui est le cas pour nos malades.

IV. - THEORIE HEREDITAIRE

VIRCHOW envisage l'hypothèse d'une origine héréditaire des lipomes se fondant sur la fréquence des cas familiaux. En 1892, STOLL reprend cette théorie, plus près de nous, de nombreux auteurs citent des cas familiaux, Mme ASTAUROFF, VARIOT, en 1913, SIN-HUBERT, CLÈVE, HELLIER, GOUGEROT et GRACIANSKI.

De cette théorie héréditaire, on rapproche une théorie embryonnaire avec FÈRE et FRANCILLON, pour eux, la lipomatose est un « trouble d'évolution » assimilé aux tératomes et aux embryomes (la répartition des lésions se faisant suivant les zones de segmentation primitives (RECLUS, en 1905).

V. - LA THEORIE VASCULAIRE

Elle fut soutenue par QUENU et SÉNAC qui considèrent que les lipomes ne sont que des angiomes guéris par envahissement graisseux. De multiples facteurs, dont les traumatismes représentent l'essentiel, provoquent en certaines régions des vascularisations transitoires à partir desquelles se développent les tuméfactions lipomateuses.

JAUSION et GRANDCLAUDE (1926), puis GOUGEROT (1930) invoquent la dégénérescence lipomateuse d'angiomes préformés sous l'influence d'infections,

« autre traduction d'une dysembryoplasie dont les naevi seraient une première expression. »

VI. - THEORIE DE GROSCH

Citons encore la théorie de GROSCH : pour lui, il s'agit d'un trouble de la sécrétion sébacée par atteinte trophonévrotique. La localisation particulière des tuméfactions s'explique par celle des glandes sudoripares et leur nombre est inversement proportionnel à celui des glandes.

EHRMANN et KOCH voient dans cette théorie une explication intéressante de la pathogénie de l'infection. BUSCHKE et KASPER en fixent les limites. Ils l'admettent à condition qu'il y ait un traumatisme à la base.

VII. - THEORIE DE HUNTER

L'affection représenterait le produit d'une sécrétion glandulaire spéciale ?

VIII. - THEORIE DE MORGAGNI

Il y aurait atteinte des fibres élastiques avec relâchement de la peau ?

IX. - THEORIE PARASITAIRE

VEDDER et CHRISTIANA auraient trouvés des spores de protozoaires à l'examen histologique des tuméfactions.

X. - THEORIE TOXIQUE

C'est vraisemblablement la plus ancienne. En 1855, JUDAS considère la maladie lipomateuse comme une maladie diasthésique dans laquelle le facteur éthylique intervient de façon prépondérante. C'est l'avis de BROCCA, CRUVEILHIER et VERNEUIL.

LAUNOIS et BENSAUDE notent un pourcentage d'environ 30 % de sujets alcooliques; TERROY : 58 %; MOREIRA DA FONSECA : 40 %.

De nombreux auteurs ont pris le facteur éthylique en considération, montant par là son importance.

Nous avons déjà signalé sa fréquence. CAROLI note qu'elle figure dans toute la littérature anglaise et écrit :

« Nous ne doutons pas que dans l'avenir, cette curieuse maladie ne soit considérée comme une affection essentiellement alcoolique au même titre que la cirrhose de LAENNEC et l'étude de sa pathogénie consistera principalement dans celle du processus par lequel l'alcool est capable d'engendrer des tuméfactions lipomateuses. »

S'il est difficile d'envisager une action directe de l'alcool sur la nutrition du revêtement sous-cutané, il est plus facile de comprendre une action indirecte par l'intermédiaire de l'atteinte hépatique. Car l'atteinte hépatique est toujours constante. Il s'agit d'une hépatite cirrhogène que révèlent la palpation du foie et les perturbations biologiques.

Si les tests de MAC LAGAN, HANGER, DUCCI, GROS sont perturbés, l'étude du métabolisme des lipides ne montre pas de modifications

constantes. Ces auteurs supposent possible une action de l'alcool sur le métabolisme cellulaire par un dérèglement des glandes endocrines.

En 1950, ABAZA et PARAF publient une observation qui met en lumière cette hypothèse. Leur malade présente une cirrhose hypertrophique pigmentaire avec association de troubles endocriniens : dépilation des régions pubiennes et axillaires, testicules de volume réduit et une impuissance totale depuis dix ans.

Ces auteurs constatent que leur observation confirme les relations obscures entre la cirrhose hépatique et la lipomatose, mais infirme le rôle de l'alcoolisme — soulignant le taux élevé des lipides sanguins et évoquant la possibilité d'un trouble métabolique des graisses d'origine pancréatique.

Cette observation montre les interactions existant entre foie et pancréas d'une part, et le couple endocrinien (hypophyse et glandes sexuelles d'autre part) dans la régulation du métabolisme des graisses et de l'eau.

L'étude biochimique du tissu adipeux suggère en ce qui concerne la lipomatose que cette affection doit trouver son origine dans une dysfonction du tissu adipeux lui-même. Sans que l'on puisse évoquer, à proprement parler une maladie métabolique, il existe dans la lipomatose un trouble métabolique consistant en une dépression des processus du catabolisme lipidique.

Mais ce dysmétabolisme ne saurait rendre compte, à lui seul, de l'adipoxie tissulaire organisée et circonscrite, si spéciale à la lipomatose. Nous sommes donc amenés à admettre l'intervention des glandes endocrines et surtout du système nerveux dont l'influence sur la répartition locale, le dépôt et la mobilisation des lipides a été prouvé par des nombreuses expériences et ce de manière indiscutable.

XI. - THEORIE NERVEUSE

La théorie nerveuse, née à la fois des anciennes conceptions du neuro-arthritisme et des observations comportant des troubles nerveux associés, nous retiendra plus particulièrement.

C'est VERNEUIL et POTAIN qui y songent les premiers, en 1879, devant :

1° La topographie symétrique, grossièrement radiculaire des lésions.

2° L'existence de lipomatose au cours d'affections nerveuses.

3° L'importance des phénomènes vaso-moteurs d'accompagnement à rattacher « les lipomes symétriques et multiples » à une cause nerveuse.

VERNEUIL croyait

« à l'existence de l'hyperplasie des extrémités nerveuses coïncidant avec l'hypertrophie des téguments recouvrant les tumeurs. »

POTAIN insiste sur l'origine nerveuse probable de ces productions, ainsi que sur la parenté vraisemblable des œdèmes, pseudo-lipomes et lipomes, mais c'est MATHIEU, en 1884, qui précise ces idées et rattache la production des lipomes à des troubles trophiques du système nerveux.

Il affirme dans la *Gazette des Hôpitaux* que

« sous l'influence d'une viciation de l'action trophique du système nerveux, il se fait une surcharge graisseuse des éléments cellulaires de l'hypoderme au même titre qu'il peut se faire une infiltration œdémateuse intersticielle. »

Un trouble de l'innervation peut entraîner de tels œdèmes, comme le démontrent les expériences de RANVIER et VULPIAN qui les provoquent par section et irritation des nerfs des membres. Des contusions ou des plaies nerveuses peuvent aboutir au même résultat (Thèse de MOUGEOT, inspirée par CHARCOT). Donc, pour MATHIEU, une lésion des nerfs sensitifs pourra, par voie réflexe, amener des troubles trophiques.

En 1890, MATHIEU rapporte de nouvelles observations avec « lésions de la moelle ou de ses enveloppes ». Dans ces deux observations, il précise que le trouble nerveux est « médullaire ». En effet, il s'agit pour l'une, d'ataxie locomotrice et, pour l'autre, de sciatique double avec douleurs lombaires en ceinture évoquant la paraplégie douloureuse de « CHARCOT » (compression radiculaire).

Il décrit encore un cas associé de sciatique avec douleurs lombaires faisant penser, elle aussi, à une paraplégie douloureuse.

Etablissant un parallèle entre cette observation et les deux précédentes, il conclut :

« c'est le même syndrome myelopathique avec de l'œdème pseudo-lipomateux en plus. »

Il écrit encore :

« l'origine névropathique de certains lipomes et surtout des lipomes symétriques a déjà été invoquée, mais c'est surtout pour le pseudo-lipome qu'on a fait intervenir le système nerveux. »

Or, il n'y a pas de limite bien nette entre le pseudo-lipome et le lipome vrai. Celui-ci n'est peut-être que le stade adulte du premier lequel, à son tour, succède à des œdèmes localisés.

L'idée de faire du lipome un mode d'évolution de l'œdème rhumatismal, avec le pseudo-lipome comme stade intermédiaire, avait été soutenue par CHUFFART, en 1886, dans sa thèse d'agrégation.

En 1891, BOUJU reprend les idées de MATHIEU et invoque une « angioneurose » ou une « trophonévrose »,

« qu'il définit comme une action trophique exagérée, développée sous l'influence d'une "impressionnabilité" des cellules grises de la moelle, mettant en jeu l'excès de cette chose si mal connue et pourtant si peu démontrée par les Physiologistes, nous voulons parler de la trophicité ».

Il constate chez ses malades des associations : lipomatose, lipomatose-tabès, paralysie générale, sciatique.

Les observations de l'époque montrent le souci d'exploration dirigé vers le système nerveux — et surtout l'apparition de troubles nerveux avant la lipomatose.

Un malade de YOUSCHENTCKO fait un ictus hémiparalytique deux ans avant ses premiers lipomes.

Dans la thèse de KATZENNELLENBOGEN (Paris, 1895), deux malades sont présentés; l'un, tabétique, voit coïncider la première poussée lipomateuse avec le début des douleurs fulgurantes; l'autre, après une chute de 4 mètres, fait une paraplégie flasque et développe des lipomes symétriques, sous les yeux des médecins traitants.

MOLLARD et CHATTOT voient une association lipomatose - syringomyélie.

KEMP signale une association avec une épilepsie; MADELUNG, avec un tabès.

Mais, parmi les détracteurs de la théorie nerveuse, on note SIRDREY et DIEULAFOY qui, en 1902, disaient :

« On ne peut prendre en considération cette théorie que si l'on veut mettre sur le compte de système nerveux tous les phénomènes morbides dont on ne connaît pas la nature ».

Les partisans de la théorie nerveuse, la réserve aux lipomes symétriques. Il en est ainsi de DELBET (Thèse de QUEINNEC, Paris, 1902-1903).

CLERC et THIBAUT, en 1910, essaient d'établir la topographie radiculaire des lipomes : leur malade ne présente pas de trouble neurologique, mais un terrain névropathique, du « neuro-arthritis ».

RATHERY et BINET présentent, deux ans plus tard, deux cas de lipomatose du même type que ci-dessus et rappelant celui de CLERC et THIBAUT, insistent sur la topographie radiculaire.

DEVIS et LORAC, se basant sur la rareté et l'extrême diversité des troubles nerveux, pensent que dans la majorité des cas, les troubles nerveux constatés sont une conséquence de la lipomatose.

Toujours dans le cadre de la théorie nerveuse, le traumatisme nous intéresse particulièrement puisque un de nos malades a développé une lipomatose, type LAUNOIS-BENSAUDE, trois mois après un accident de la route. Il présentait différentes fractures : C7 - L3 L4 avec parésie des membres inférieurs et troubles vaso-moteurs. On retrouve peu d'observations où de tels accidents sont notés. La première en date semble être de BUCHTERKIRCH et BRUNKE (1887). Il s'agit d'une chute de 4,50 m sur un tas de pierres ayant entraîné une perte de connaissance et une contusion importante de la moelle. On constate dans les 15 jours suivants : une diminution de la sensibilité et de la motricité de tout le corps et l'apparition d'une première tuméfaction lipomateuse.

En 1905, KOCH publie une observation dans laquelle on retrouve la notion de chute, de fractures multiples et, deux ans après, est réalisée une forme typique de lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale.

MARIMON, en 1913, rapporte l'observation suivante : un homme de 64 ans fait une chute de voiture, il présente une fracture des première et deuxième vertèbres dorsales avec compression médullaire, paralysie des membres supérieurs, parésie des membres inférieurs. Un an après ce traumatisme, le malade présente des dorsalgies importantes et un premier lipome cervical, dans les mois suivants, la lipomatose typique est constituée.

BUSCHKE et KASPER, en 1929, citent un nouveau cas. Si la théorie de la trophonévrose de BOUJU n'a aucun fondement sérieux dans l'état actuel des connaissances, les auteurs discutent le rôle des traumatismes dans la pathogénie des tumeurs et des lipomatoses en particulier. Ils notent les liens cliniques entre le traumatisme et l'apparition de la lipomatose. Mais pour eux :

1° Le traumatisme n'est pas la cause mais le facteur déclenchant.

2° Les obésités généralisées et les lipomatoses ne seraient que des formes différentes d'une même maladie ayant pour origine un trouble du métabolisme des graisses.

3° La forme lipomateuse ne serait que la conséquence d'une lésion nerveuse précise qui, d'après LOEWI et ZONDEK, déterminerait

le siège — l'obésité généralisée ne reconnaissant pas d'étiologie nerveuse. Une autre observation, publiée par GIRAUD et ses collaborateurs, en 1942, de chute avec fracture du coude et apparition de lipomatose symétrique diffuse, fait penser à une atteinte élective d'un centre nerveux régulateur et l'attention est attirée sur la région hypophyso-hypothalamique. Ils supposent que l'apparition de la lipomatose est liée à la production de suffusions hémorragiques ou à un simple déclenchement fonctionnel de la région des noyaux végétatifs hypothalamiques et ils rapprochent ce fait des polyuries, des glycosuries ou des syndromes dégénératifs systématiques tels que la maladie de PARKINSON, consécutifs à un traumatisme central.

En 1947, ROMANO cite un cas où étaient associés une lipomatose systématique et un diabète insipide post-traumatique.

P. LAUGIER signale le cas d'un ouvrier agricole, adressé en 1960, pour une lipomatose qui a débuté en 1940. On relève dans ses antécédents personnels une blessure de la cuisse par un éclat d'obus, en 1940, une fracture de côtes, en 1957, et, en juin 1959, une fracture du péroné droit. C'est depuis cette dernière fracture surtout que l'affection a pris un développement considérable.

ROCHEGUDE (Lyon, 1938), dans sa thèse, fait un bilan des affections neurologiques associées à la lipomatose. Celles-ci sont de nature très diverses, on écartera les troubles dits « dépressifs » — asthénie — diminution intellectuelle, qui seraient assez fréquentes.

BAZEX-DUPRÉ, PARANT, dans le *Bulletin de la Société française de Dermatologie* (juin-juillet 1958), signale l'association suivante :

- une lipomatose symétrique des membres à topographie rhizomélisque congénitale;
- des troubles nerveux apparus dès l'enfance, comitialité - oligophrénie mélancolie, retard mental.

L'association d'une lipomatose à des troubles mentaux a été décrite par GRÈBE (cité par TOURAINE, dans son traité sur l'hérédité).

ROCHEGUDE note un total de 23 cas comportant des troubles neurologiques proprement dits. Nous relevons, en effet, sur les 23 cas :

a) Cinq tabès :

- Obs. MADELUNG (*In. Thèse de Crémieux, Montpellier, 1905*).
- Obs. BOUJU, 1891 (*Thèse de Bouju, Paris, 1891*).
- Obs. KATZENNELLENBOGEN (*Thèse de Paris, 1895*).

- Obs. TCHERKASSOF (*In. Thèse de Katzennellenbogen*).
- Obs. ACHARD et LEBLANC (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 juillet 1913).

b) Trois syndromes syringomyéliques :

- Obs. MOLLARD et CHATTOT (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 17 mars 1908).
- Obs. GOURIOU, AUDOYE et CHEVALLIER (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937).
- Obs. MAY, FAULON et KIPFER (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 mars 1937).

c) Deux maux perforants plantaires (sans autre signe) :

- Obs. THITOLOIX, SAIGET (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 juin 1908).
- Obs. DANLOS et SOURDEL (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 avril 1908).

d) Deux compressions médullaires :

- Obs. ROCH (de Genève) (*Bulletin Médical*, 2 septembre 1911).
- Obs. DEVIC, LORAS et Henri BLANC (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 18 janvier 1938).

e) Une paraplégie spasmodique :

- Obs. CADE et CORDIER (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 26 novembre 1907).

f) Un traumatisme spinal, avec syndrome consécutif de section médullaire (Régression Hématorachis ?) :

- Obs. BUSHTERKISCH et BUMKE, 1887 (*In the Katzennellenbogen*).

g) Trois sciatiques :

- Obs. MATHIEU (*Gazette des Hôpitaux*, 8 juillet 1890).
- Obs. BUCQUOY (*In. Thèse de Bouju*, 1891).
- Obs. DARTIGNOLLES (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1891).

h) Une P.G. :

- Obs. TARGOWLA (*Annales Médico-Psychologiques*, mars-avril 1891).

- i) Un P.G. et tabès :
— Obs. FÉRÉ et FRANCILLON (*Revue de Chirurgie*, 1901).
- j) Une épilepsie essentielle :
— Obs. BABONNEIX et POLLET (*Revue Neurologique*, décembre 1935).
- k) Une épilepsie jacksonnienne :
— Obs. LÉTIENNE (*La Médecine Moderne*, 16 octobre 1890).
- l) Un ictus hémiplégique :
— Obs. YOUSTCHENKO, 1896 (*In. Thèse de Quéry, Paris, 1900-1901*).
- m) Un cas se rattachant vraisemblablement au pithiatisme (paraplégie et hémiplegie de caractères et d'évolution hystérique) :
— Obs. REHNS (*Thèse, Paris, 1898*).

Les deux observations que nous ajouterons à cette liste associent à la lipomatose :

- une sclérose latérale amyotrophique;
- une sclérose en plaques.

Est-il possible d'envisager un rapport de cause à effet entre des troubles nerveux si variés et les lipomes ou la coexistence de syndromes nerveux et de lipomatoses relèverait-elle du hasard pur et simple ?

Il est des cas indiscutables où l'adéno-lipomatose provoque une symptomatologie neurologique par phénomènes mécaniques (tumeurs intra-rachidiennes).

Il en est d'autres où il est difficile de réunir l'ensemble des manifestations cutanées et nerveuses par un même mécanisme.

N'est-il pas possible d'admettre une étiologie commune dans le sens d'un trouble métabolique général des lipides ?

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Monsieur A..., né le 27-9-1921 entre dans le service du Docteur HARMEL-TOURNEUR, service de Dermatologie, Hôpital de Reims le 1^{er} janvier 1963.

Cet homme fort, robuste, sans antécédent pathologique particulier à part les maladies infantiles banales, présente au cours de l'été 1959 une légère tuméfaction de la région latéro cervicale et scapulaire qui augmente progressivement et aboutit à une nette déformation. Aucune gêne fonctionnelle, aucun signe général, aucune douleur n'accompagne cette affection. Mais « les grosseurs » apparues alors au niveau de son cou inquiètent Monsieur A..., qui craignant d'avoir un cancer consulte le Docteur HECQUET.

Au cours de l'examen il raconte au Docteur HECQUET que mariés depuis 1946, ils sont très déçus de ne pas avoir d'enfant. Sur les conseils du Docteur, Monsieur A..., consulte un Gynécologue qui prescrit un traitement qui reste négatif : la descendance de Monsieur A..., n'est pas assurée.

Au cours des dix-huit mois suivant, diverses parties du thorax sont atteintes et ça et là quelques lésions apparaissent (lésions dans le sens de paquets lipomateux).

Au stade ultime on note des tuméfactions symétriques qui donnent au malade une silhouette d'athlète.

Le visage est normal, son modelé est respecté, et repose sur un cou dont le volume est augmenté de toute part et dont la circonférence atteint 47 cm.

La palpation n'est pas douloureuse, on aperçoit une masse lipomateuse plus dense de 4 cm de diamètre au milieu d'une infiltration élastique.

Il n'y a pas de zone de sclérose, la palpation donnant la même consistance partout.

La face antérieure du thorax montre une infiltration.

L'infiltration du cou se propage dans le dos en s'amenuisant dans la région lombaire.

— Le tour d'épaule est de 139 cm.

— Le tour de poitrine de 110 cm.

Les parties proximales des membres supérieurs sont également comprises dans cette infiltration qui s'étend à la région deltoïdienne et aux biceps pour disparaître au tiers inférieur de l'avant bras.

— Le tour de biceps : 45 cm.

Les membres inférieurs ne sont pas atteints.

Les phanères et la muqueuse sont normales.

La radiographie vertébrale montre quelques ostéophytes et une hyperlordose banale chez un homme de cet âge.

Pouls normal à 72.

Tension artérielle normale.

E.C.G. normal.

Ses articulations sont libres, normalement mobiles et sans douleurs.

La force musculaire est intacte.

Au point de vue biologique on note :

— Un taux de 17 céstéroïdes de 11 mg par 24 heures.

— La glycémie est normale.

— Urée : 0,30 g.

— Lipides : 7 g; Protides : 73 g/litre.

— Globules rouges : 5.200.000.

— Globules blancs : 5.700, dont 60 % de neutrophiles, 32 % de lymphocytes, 8 % mononucléaires.

— Tests hépatique : Mac Lagan, 50° Vernes, Gros : négatif; Ducci : négatif.

— Cholestérolémie : 1,75 g par litre.

— Les réactions de Bordet - Wassermann : négatives.

— Les réactions sérologiques de Kolmer, Kline : négatives.

Des examens complémentaires sont pratiqués :

— La radio du crâne montre une selle turcique petite et fermée, ce qui n'a pas de signification pathologique précise. Pas d'autre image pathologique intra-crânienne visible.

— Rachis cervical : pas de tassement franc des corps vertébraux. On note une dépression des plateaux supérieurs de C.5 et de C.6 sur la radiographie de face. Pas de pincement discal appréciable. Pas de spondylolisthésis.

— Rachis dorsal : pas de déviation ni de rotation notable du rachis. Pas de lésion vertébrale ni discale appréciable.

— Rachis lombaire : légère rotation vers la gauche des corps vertébraux.

Histologie :

Le derme et l'épiderme sont normaux.

En septembre 1952 apparition d'un syndrome neurologique. Depuis deux ans, en effet, le malade se plaint d'un dérobage paroxystique des membres inférieurs, apparaissant essentiellement à la marche, sans aucune manifestation douloureuse ni aucune perte de connaissance. Le malade décrit très mal ce qui se passe alors. Il sent, toujours dans la région lombaire, une espèce de « brouillard » comme un « court circuit », puis survient la chute qu'il peut éviter s'il dispose alors d'un appui pour ses membres inférieurs.

Le même phénomène se reproduit parfois quand il est assis ou même couché, mais beaucoup plus rarement.

Ce qui est sûr : c'est qu'il s'agit d'une impotence fonctionnelle isolée des membres inférieurs, paroxystique, de durée brève, sans perte de connaissance « le malade ne s'est jamais sérieusement blessé lors de ses chutes », sans aucun trouble sensitif, ni douleur, ni paresthésie, ni décharge de courant électrique irradiant dans les deux membres inférieurs.

Le malade est hospitalisé ensuite à la Salpêtrière et à l'Hôpital Bichat en juin 1963 pour bilan neurologique qui s'avère négatif, à l'exception d'une légère dilatation globale des cavités ventriculaires à l'encephalographie gazeuse.

A l'interrogatoire on apprend que le déroboement des membres inférieurs est de plus en plus fréquent depuis quelques mois, survenant même plusieurs fois par jour. Entre autre; une fois au volant de sa voiture, une fois dans la salle de bain du service ce qui détermina une chute, alors qu'il est seul.

Le malade se plaint de crampes des membres inférieurs la nuit et de l'extrémité des membres supérieurs le gênant dans son travail et dans la conduite de sa voiture, depuis dix-huit mois sans aucune paresthésie ni douleur.

Au niveau des membres inférieurs, il se plaint d'un certain enraidissement avec impression de lourdeur à la marche, surtout au niveau de la jambe gauche.

Impuissance depuis plus d'un an.

A l'examen :

- Pas de déficit musculaire segmentaire.
- Tonus normal.
- Reflexes O.T. : vifs aux membres supérieurs; très vifs et nettement polycinétiques aux M.I. avec ébauche de clonus et de trépidation épileptoïde inépuisable lors d'examen antérieur.
- Cutané plantaire : droit en flexion; gauche nettement en extension lente.
- Fibrillations de la langue sans amyotrophie et également fibrillations musculaires très fines de la région péri-buccale. La motricité buccofaciale et de la langue est normale.
- Le réflexe massétérien et naso-palpébral est normal.
- La motricité du voile du palais et les reflexes nauséaux et du voile sont normaux. Pas de dysphagie ni de trouble de la déglutition.
- Les réflexes crémastériens sont faibles mais présents.
- Les cutanés abdominaux ne sont pas retrouvés mais lipomatose...
- Aucun trouble sensitif subjectif à l'exception d'un discrète douleur à la pression des masses musculaires des mollets. Ni surtout objectif (sensibilité superficielle tactile thermique et douloureuse normale).
- Pas de trouble de la sensibilité profonde. Le sens de la position segmentaire est normal aux 4 membres.
- Pas de trouble de la marche, de l'équilibre ni de la coordination segmentaire. Pas de signe de Romberg, pas de nystagmus, paires crâniennes normales. Pas d'aphasie.

Un Lipiodol n'a montré aucune lésion rachidienne.

En conclusion : syndrome pyramidal bilatéral à prédominance gauche d'évolution très lente avec crampes des extrémités des membres supérieurs et des fibrillations de la langue et péri-buccales chez un malade de 43 ans sans antécédent pathologique notable, sans aucun trouble sensitif présentant par ailleurs une lipomatose évoluant depuis 4 ans. Nous sommes donc en présence d'une affection dégénérative systématisée probable : sclérose latérale amyotrophique.

Nous pouvons nous poser la question suivante : existe-t-il entre les deux ordres de phénomènes précédents des relations pathogéniques ?

Pouvons-nous faire jouer à la lipomatose un rôle dans l'apparition de la sclérose latérale amyotrophique ?

Dans la sclérose latérale amyotrophique, il s'agit de lésions dégénératives cellulaires avec localisations préférentielles au niveau des noyaux du bulbe et des cornes antérieures de la moelle.

La dégénérescence au niveau du faisceau pyramidal est une dégénérescence trans-synaptique.

On insiste actuellement sur la diffusion relative des lésions dégénératives.

Ces lésions ne peuvent-elles s'expliquer au niveau de la cellule nerveuse par une perturbation du métabolisme lipidique ?

OBSERVATION N° 2

Monsieur CH..., Roger, 40 ans, entre dans le Service de Dermatologie de l'Hôpital de Reims dirigé par le Docteur HARMEL-TOURNEUR pour des tuméfactions symétriques à prédominance cervicale.

Antécédents :

Il y a huit ans, en avril 1956, Monsieur CH..., ethylique notoire, fait une chute d'une échelle et se fracture deux vertèbres. A la radio on note un tassement important de D. 12 et un tassement plus léger de L. 1 - L. 2. Le 1^{er} décembre 1956, alors qu'il se rend à son travail, il se fait heurter par un camion et l'on constate, cette fois, une fracture de C. 7 ainsi qu'une fracture du péroné droit.

Quelques mois plus tard apparaissent d'une façon insidieuse et sans douleur des tuméfactions symétriques siégeant d'abord à la nuque puis dans les régions sous-mentales et sous-parotidiennes, le tout donnant l'apparence d'un cou de taureau.

Les tuméfactions symétriques à prédominance cervicale siègent :

- dans les régions latéro-cervicales et sous-mentales au bord du maxillaire inférieur;
- dans la région de la nuque qui est déformée, agrandie par deux énormes saillies de la taille d'une orange, ayant les caractères de masses lipomateuses;
- dans la région cervicale postérieure s'étendant jusqu'à deux travers de doigt de l'épine de l'omoplate;
- les épaules, la région deltoïdienne et la partie supérieure des bras jusqu'au V. deltoïdien, sont considérablement déformés par de volumineux lipomes qui accentuent le relief.

Les extrémités du membre supérieur sont indemnes, jusqu'à présent on note également des lipomes ovalaires à la racine des cuisses au niveau du triangle de Scarpa.

Les lipomes ont lentement augmenté de volume et ne s'accompagnent pas de symptômes de compression. Il n'y a pas de gêne respiratoire. Un examen laryngoscopique est négatif. Toutefois on constate une légère circulation collatérale dans la région pectorale gauche. Ces masses indolores ont une consistance lipomateuse, les téguments ne présentent pas de modifications appréciables. Un examen anatomopathologique montre qu'il s'agit d'un tissu graisseux banal.

Les mensurations indiquent :

- Circonférence du cou : 54 cm.
- Tour d'épaules : 134 cm.
- Tour de poitrine : 106 cm.

Monsieur CH... Roger est de nouveau hospitalisé le 13 décembre 1960, se plaignant de douleurs lancinantes et discontinues siégeant au niveau du rachis cervical avec irradiation symétrique vers les épaules. De plus il présente des douleurs de la charnière dorso-lombaire, provoquées par la station debout et la marche.

S'il se plaint de manifestations douloureuses dorso-lombaires, il n'y a aucune perturbation clinique en ce qui concerne l'appareil neuro-méningé; la radiographie montre un aplatissement accusé du corps de la douzième vertèbre dorsale et particulièrement de sa moitié gauche. De profil, la vertèbre à pris un aspect cunéiforme très accusé avec gibbosité.

Nous n'avons rien trouvé de particulier au point de vue pleuro-pulmonaire et cardio-vasculaire. La vitesse de sédimentation est accélérée : 35 cm à la première heure.

Numération globulaire :

- G.R. : 4.000.000.
- G.B. : 5.100.
- Valeur globulaire : 1.

Formule leucocytaire :

- Polynucléaires neutrophiles : 64; éosinophiles : 2; lymphocytes : 34.

Les tests hépatiques sont légèrement perturbés :

- Mac Lagan : 12° Vernes.
- Réaction de Gros : positive.
- Taux de prothrombine : 55 %.

En octobre 1961, Monsieur CH..., est hospitalisé à nouveau pour des manifestations en rapport avec sa cirrhose : épistaxis, gingivorragies, et probablement hématurie.

On note des manifestations purpuriques à la face antérieure du thorax et une altération de l'état général : anorexie, asthénie, amaigrissement. L'examen clinique permettait de constater cette fois une augmentation de volume du foie (trois travers de doigt), l'existence d'une splénomégalie, et un certain degré de subictère.

On note une thrombopénie : 10.000 plaquettes, en rapport avec cet état hépatique lui-même sous la dépendance d'une intoxication éthylique « le malade avoue boire 3 litres de vin rouge par jour ».

Les perturbations hépatiques sont biologiquement importantes :

- Taux de prothrombine : 38 %.
- Mac Lagan : 45° Vernes.

Il n'y a aucune manifestation d'ordre hématologique en particulier pas d'élément atypiques :

- Myélocytes neutrophiles : 15.
- Métamyélocytes neutrophiles : 17.
- Métamyélocytes éosinophiles : 2.
- Polynucléaires neutrophiles : 36.
- Erythroblastes basophiles : 3.
- Erythroblastes polychromatophiles : 5

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

La glycémie est à 1,20 g; corps cétoniques : 0.

CONCLUSIONS

I. — La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale produit « des déformations caractéristiques et toujours semblables à elles-mêmes, si bien que le meilleur symptôme de la maladie est l'aspect même du malade ».

II. — L'examen histologique des lipomes montre la présence d'un tissu adipeux banal sans participation aucune de malignité.

III. — L'étiopathogénie reste obscure. Si elle peut être liée chez certains à des troubles endocriniens dont la traduction la plus fidèle est l'abaissement des 17 céto-stéroïdes, on peut mettre en évidence chez d'autres le rôle de l'alcool et du traumatisme dans l'étiologie de la maladie (ce qui est le cas pour nos deux observations).

IV. — L'évolution est généralement lente et progressive, les tumeurs étant essentiellement bénignes, en dehors des cas où le malade présente des troubles neurologiques.

V. — Les complications nerveuses observées sont variables : il peut s'agir de troubles psychiques — un certain degré « d'apathie, de dépression, de repli sur soi-même ».

Il peut s'agir de troubles neurologiques dus parfois à la compression exercée par les tumeurs ou dus à des lipomes intrarachidiens que mettra en évidence la myélographie-lipomes pouvant être de même nature que ceux de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE.

Ou bien, il peut s'agir de manifestations neurologiques bien systématisées (sclérose latérale amyotrophique - sclérose en plaques), l'une à type de processus dégénératif progressif, l'autre à type de poussées.

Il n'est pas interdit de penser qu'à l'origine des lésions du système nerveux puisse exister un trouble inducteur : en l'occurrence perturbation du métabolisme lipidique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DEGOS

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LEBLANC. — *Soc. Médic. Hôp. Paris*, 1913.
- ANSQUER (J.). — *Thèse Médecine*, Paris, 1938.
- ASTAUROFF Mme. — *Thèse de Paris*, 1903.
- BALZER et BURNIER. — *Soc. Franç. de Dermat.* 1911.
- BARBONEIX et DURUY. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926.
- BAZEX, DUPRE et PARANT. — *Soc. Franç. Derm.* ,juin-juillet 1958.
- BLINDMAN. — *Thèse de Paris*, 1914.
- BLAISET. — *Thèse de Paris*, déc. 1956.
- BOCCA. — *Documentaire Médical*, 1936.
- BUSCHKE, CASPER et KLIN. — *Weschenschrift*, 1929.
- CARON. — *Thèse de Paris*, 1908.
- CAROLI (J.) et BENSAUDE (A.). — *Le Documentaire Médical*, 1958.
- CHEVALIER (P.). — *Soc. de Dermatologie*, 1935.
- CLEMENT, COUJARD (G.) et TRUEZ (J.). — *Sem. Hôp. Paris*, 6 février 1953.
- CREMIEUX. — *Thèse de Montpellier*, 1904.
- COCHEZ (P.) et coll. — *Sem. Hôp. Paris*, 1957.
- DEVIC, LORAS et BLANC. — *Presse Médicale*, 12 février 1938.
- DUVOIR, POLLET et HERRENCHSMIDT. — *Soc. des Hôp. Paris*, 1908.
- EVEN (R.) et SORS (C.). — *Presse Médicale*, 27 avril 1955.
- FIESENGER et BAVINA. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1924.
- FOSCHEE (J.C.N.) et WIKES (J.B.). — *J. Michigan Soc.*, déc. 1942.
- GEROFSKY (D.-G.). — *Thèse de Paris*, 1937.
- GIRAUD, BERT, DESMONTS et RODIER. — *Soc. Montpellier*, 8 janvier 1943.
- GOURY. — *Thèse de Paris*, 1940.
- HENRY (J.C.). — *Thèse de Lyon*, 1940.

- HILLEMAND, COLSON et GRUNNER. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 février 1940.
- HUGUENIN (A.), GOUIRIC (R.) et BROCHIER (M.). — *Algérie Méd.*, août-sept. 1952.
- KRABBE (K.) et BARTELS. — *Einar Munksgaard*, éditeur, Copenhague, 1944.
- KRABBE (K.) et BARTELS. — *Einar Munksgaard*, éditeur, Copenhague, 1944.
- KAHN Maud. — *Thèse de Paris*, 1960.
- LAUGIER (P.). — *Soc. Franç. Derm.*, janvier-mars 1961.
- LAUNOIS et BENSAUDE. — *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1898 et 1901.
- LENORMANT. — *Bull. et Mem. Soc. Chirur.*, 1914.
- LERI. — *Bull. Soc. Franç. de Dermat. Paris*, 1926.
- LOEPER, PERRAULT et PARROT. — *Doc. Méd.*, juin 1937.
- MADDELUNG. — *Arch. Fürklin. Chir.*, 1888.
- MICHON (P.) et ROSE (F.). — *Presse Médicale*, 1936.
- MILLIAN et BRIZARD. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.*, 1920.
- MOREIRA da FONSECA. — *Nutrition*, 1933.
- OLIVIERI. — *Journ. de Chirurgie*, 1929.
- RATHERY et BINET. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1912.
- ROCHE. — *Soc. Méd. de Genève*, 1908.
- ROCHEGUDE. — *Thèse de Lyon*, 1938.
- ROSSI (G.). — *Minerva Méd.*, 7 février 1961.
- ROUYERE. — *Thèse de Bordeaux*, 1915.
- SEZARY (A.) et DURANC (D.). — *Ann. Dermat. Syph.*, 1944.
- SIGURDSON (L.A.). — *Canad. M.A.J.*, sept. 1945.
- SUAREZ GONZALEZ. — *Ann. Soc. Biol. Bogota*, juillet 1954.
- THOMAS (A.). — *Presse Méd.*, 9 mars 1929.

